Ueber einen Fall von

Osteomyelitis der Hinterhauptsschuppe

von einem Nackenfürunkel ausgehend, mit anschließendem subduralem Abszeß

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

Bruno Cohn

prakt. Arzt, aus Berlin

Tag der Promotion: 15. Mai 1918

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Franz
Referent: Prof. Dr. Bier

Dem unvergeßlichen Andenken meiner geliebten Eltern

Herrn Dr. med. G. Freudenstein

in tiefer Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0006

Während die Furunkel in der Mehrzahl der Fälle eine relativ gutartige Infektion der Haarbälge und Hautdrüsen durch pyogene Mikroorganismen darstellen, sind doch viele Fälle bekannt geworden, in denen gerade ein Furunkel den Ausgangspunkt sehr unangenehmer Folgeerscheinungen bildete, die teils chirurgisch noch beeinflußbar waren, teils den Tod des Individuums verursachten.

Ganz allgemein kann man nun feststellen, daß die Furunkel des Rumpfes als die harmlosesten zu bezeichnen sind, die der Extremitäten bereits weniger gut verlaufen können, und die an Gesicht und Nacken lokalisierten mit Recht sehr zu fürchten sind. Es hängt dies mit der Gefäßversorgung der genannten Regionen des Körpers zusammen. Die Furunkel des Rumpfes sind deshalb verhältnismäßig harmlos, weil die Rumpfhaut eine wenig verzweigte und spärlich anastomosierende Verbreitung der Gefäße aufweist, während die Furunkel an den Extremitäten schon eher zu konsekutiver Lymphangitis Anlaß geben können. Die im Gesicht und Nacken lokalisierten Furunkel indes nehmen eine Sonderstellung ein, insofern sich gerade hier die reichverzweigten Gefäße finden. Riedel erklärt, die Gefahr der Gesichtsfurunkel für das Leben besteht entweder in Thrombophlebitis oder in der Bildung von metastatischen Abscessen, die bald in der Nähe, bald entfernt von dem primären Herd lokalisiert sind. Dieselben Mitteilungen macht Bondy unter dem Hinweis, daß von diesen thrombosierten Gefäßen leicht eine Allgemeininfektion ausgeht. Dazu kommt noch, daß, wie Rosenbach gezeigt hat, es sich nicht nur um eine etwa höhere Virulenz der Erreger

handelt, sondern daß die Gesichtsmuskulatur die Eigentümlichkeit zeigt, bis direkt in die Haut hinein zu inserieren. Rosenbach hat dies an mikroskopischen Präparaten festgestellt und ist der Meinung, daß durch die unvermeidliche dauernde Bewegung der Muskelgruppen des Gesichts die pathogenen Mikroorganismen, in die Haut einmal eingedrungen, stets tiefer in die Lücken des Gewebes hineingepreßt werden, womit er auch die feste Infiltration um den Furunkel herum erklärt. Da nun der Furunkel bis tief in das gefäßführende Unterhautzellgewebe reicht, so ist augenscheinlich bei den ungeheuren Gefäßanastomosen reichlich Gelegenheit des Einbruchs in Blut- und Lymphbahnen gegeben.

Kommt nun zu den anatomisch für eine weitgehende Infektion günstigen Verhältnissen eine Behandlung des Furunkels durch unzweckmäßige Anwendung von Methoden hinzu, bei denen durch Druck von außen die Weiterverbreitung der Mikroorganismen in die Tiefe des Gewebes noch gefördert statt verhindert wird, so haben wir alle Möglichkeiten für eine größere Ausbreitung der zuerst lokal begrenzten Infektion erschöpft. Wie häufig eine solche entsteht, beweist die Literatur, die diese Art von Furunkeln als maligne bezeichnet. Aus ihnen entstehen einerseits Allgemeininfektionen des Organismus und Ueberschwemmung des Blutes mit Eitererregern mit ihren Folgeerscheinungen, andererseits solitäre Metastasen, und zwar am häufigsten in dem perirenalen Gewebe. So bilden sich die oft beschriebenen paranephritischen Abszesse. Weniger häufig werden andere Organe befallen, wie z. B. die Knochen älterer Individuen, und verhältnismäßig sehr gering ist die Zahl der beobachteten metastatischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Otten beschreibt zwei Fälle von Nackenfurunkel, von denen der eine eine eitrige Leptomeningitis im Gefolge hatte, der andere einen Leberabszeß. Im Anschluß an einen Stirnfurunkel beobachtete er wiederum eine Leptomeningitis. Ein

Oberlippenfurunkel hatte Thrombophlebitis der vena facialis und ophthalmica zur Folge und zeitigte zwei Hirnabzesse und eitrige Leptomeningitis. Die Fälle verliefen sämtlich letal unter den Erscheinungen der Allgemeininfektion. Keppler bezeichnet die malignen Gesichtsfurunkel als äußerst tückisches Leiden, das in unverhältnismäßig hohem Prozentsatz zum Tode führt. Die Gefahr besteht in der auffallenden Neigung zu septischer Thrombophlebitis mit anschließender Sinusthrombose und Meningitis. Die Sektion zeigt stets denselben Weg, den die Infektion genommen hat, nämlich Fortleitung durch die Venen. Wacker beobachtete einen Fall, bei dem nach Furunkel im Nasenvestibulum ebenfalls mittels Thrombose der vena facialis und ophthalmica eine Thrombose des Sinus cavernosus mit anschließender Meningitis erfolgt ist. Er behauptet, daß die Staphylokokken besonders gern den Blutweg nehmen, und daß die Lymphwege erst in zweiter Linie in Betracht kommen. Nürnberger sah einen weiteren Fall, wo nach Furunkel an der linken Schläfenseite unter den Zeichen schwerer Allgemeininfektion der Tod erfolgte. Die Autopsie ergab eine eitrige Thrombophlebitis mehrerer Gehirnsinus und frische eitrige Meningitis neben zahlreichen metastatischen Erscheinungen im Körper. Die Untersuchung ergab Staphylokokken. Er weist darauf hin, daß die reaktiven Erscheinungen an der Eintrittspforte der Infektion in auffälligem Gegensatze standen zu den inneren Organveränderungen.

Wie wir aus diesen Mitteilungen ersehen können, handelt es sich bei derartigen Erkrankungen des Gehirns verhältnismäßig oft um eine auf dem Wege der Sinusthrombose entstehende sekundäre Infektion des Schädelinhalts. Kürzlich ereignete sich nun an der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier) ein Fall, der einen Beweis dafür liefert, daß die Infektion des Gehirns, ausgehend von einem Furunkel, auch andere Wege nehmen kann.

Dieser Fall ist in mancher Hinsicht so interessant, daß er im folgenden besprochen werden soll.

Krankengeschichte.

Karl B., 42 Jahre, ist immer nervös und leicht erregbar gewesen. Vor drei Jahren litt er häufig an Schwindelanfällen, die so heftig waren, daß Patient umfiel. In letzter Zeit sind keine Schwindelanfälle mehr aufgetreten. Ende Juli bekam Patient im Anschluß an eine Hämorrhoidaloperation sehr heftige Schmerzen im Hinterkopf, die sich mehr und mehr steigerten. Gleichzeitig Schlaflosigkeit. Vor vier Tagen fing Patient an zu fiebern. Zweimaliges Erbrechen. Seit gestern Mittag hat Patient Doppelsehen, die Sehfähigkeit des rechten Auges ließ nach. Der Arzt überwies den Patienten der Klinik. Zudem traten vor sieben Wochen Furunkel am Nacken, später im Gesicht auf, die gespalten wurden. Die Frau hatte vier Fehlgeburten. Familienanamnese ohne Befund.

Status praesens.

Patient in gutem Ernährungszustande. In der Mitte des Nackens ein in Abheilung begriffener Furunkel. Gegend der rechten linea nuchae sehr druckempfindlich. Geringe, aber deutliche Nackensteifigkeit. Zunge trocken, rissig, stark belegt. Uebrige Mundschleimhaut zeigt Soorbelag. Rechtes Auge: Sehvermögen stark herabgesetzt. Einschränkung des Gesichtsfeldes nach außen (temporal). Linkes Auge ohne Befund.

Pupillen reagieren auf Lichteinfall und sind gleichweit.

Bauch o. B. Bauchdeckenreflex fehlt.

Patellarreflex beiderseits +.

Babinski —.

Kernig —.

Keine Sensibilitätsstörung.

6. 9. 17. Entnahme von Blut und Liquor zwecks bakteriologischer Untersuchung, Liquor steht unter hohem Druck, ist aber völlig klar.

Augenspiegelbefund o. B.

Sensorium frei, Patient hat Erinnerung an seinen deliranten Zustand, hat weniger Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Ueberempfindlichkeit der Fußsohlen, Druckschmerzhaftigkeit der Waden, kein Kernig, kein Babinski, keine Lähmungserscheinungen. Bauchreflex vorhanden. Bauch nicht eingezogen, keine Nackensteifigkeit.

In den Präparaten, die aus dem Sediment der Cerebrospinalflüssigkeit gefärbt wurden, fanden sich Leukozyten in mäßiger Anzahl, und zwar ca. 60 % polynucleäre Leukozyten und 40 % Lymphozyten.

Mikroskopisch waren weder Tuberkelbazillen noch andere Bakterien darin nachweisbar. Bei der kulturellen Untersuchung kamen Streptokokken zur Entwickelung. Aus dem Blute kamen grampositive Kokken zur Entwickelung, die teils als Diplokokken, teils als Staphylokokken angeordnet waren.

Puls 84. Temperatur 38,7°.

9. 9. 17. Temperatur auf 37,2 abgefallen. Befinden etwas besser, noch starke Schmerzen in der Nackengegend.

10. 9. 17. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit der linken Nackenseite median vom Prozessus mastoideus. Druckempfindlichkeit am linken Hinterhaupte (Entwickelung eines Abszesses).

14. 9. 17. Die Druckempfindlichkeit am rechten Hinterhauptsbein hat zugenommen, ebenso die Schwellung, man glaubt deutlich Fluktuation zu fühlen. Operation.

Es wird über dem Wulst der rechten Nackenmuskulatur mit der Richtung auf das Hinterhauptbein eine Probepunktion gemacht, die etwas Eiter ergibt. Im Anschluß daran wird an gleicher Stelle eine Längsincision gemacht. Man kommt in ziemlicher Tiefe in eine Abszeßhöhle, an deren Grunde man das vom Periost völlig entblößte Hinterhauptsbein fühlt. Die Abszeßhöhle reicht nach oben bis zur Protuberantia occipitalis externa, nach unten bis zum foramen magnum, überschreitet die Mittellinie und reicht noch daumenbreit nach links. Die Höhle wird mit einem Gazestreifen tamponiert.

16. 9. 17. Die Temperaturen bewegen sich jetzt unter 37°, die

Schmerzen sind vollständig verschwunden, Patient klagt aber noch über Schlaflosigkeit, Druckgefühl und dauernde Kopfschmerzen im Bereiche der ganzen rechten Schädelseite. Patient beobachtet nebeliges Sehen und zeitweiliges Auftreten von Doppelbildern. Die Untersuchung des Augenarztes ergibt beginnende Stauungspapille. Der Tamponadestreifen wird durch ein Gummirohr ersetzt.

19. 9. 17. Die Temperatur steigt wieder etwas an, Patient klagt über dauernde Kopfschmerzen, die ihn besonders nachts nicht zur Ruhe kommen lassen. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Sehstörungen haben nicht zugenommen. Da das Vorhandensein eines epi- bezw. subduralen Abszesses angenommen wird am

19. 9. 17 die erkrankte Schädelpartie lappenförmig mit der Basis nach der Nackenseite zu umschnitten, und der Lappen abwärts umgeklappt. Die vom Periost entblößte Knochenpartie zu beiden Seiten der Crista occipitalis externa zeigt keinen Fistelgang und keine irgendwie kariöse Stelle. Mit einer Drahtnaht wird der heruntergeschlagene Lappen nach oben fixiert. Lockere Tamponade.

20. 9. 17. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Patient fühlt sich besser, bedenklich erscheint der Temperaturanstieg.

21. 9. 17. Die Besserung hält an. Die Naht war leidlich gut. Untersuchung ergibt Parese des rechten Facialis. Parese des rechten Armes. Bauchdeckenreflex rechts —. Babinski rechts +. Kniephänomen rechts schwächer als links. Parese des rechten Beins. Hemianopsia dextra. Lesestörung. Herd am oder im linken Occipitallappen.

21. 9. 17. Operation in Narkose: Das freiliegende linke Occipitalbein wird seitlich von der Crista mit dem Meißel aufgeschlagen. Die Dura liegt frei, pulsiert nicht. Es wird von der linken Kleinhirnhemisphäre mehrmals vorsichtig nach vorn punktiert, kein Eiter nachweisbar. Es wird über dem linken Occipitalbein oberhalb der Linea Nuchae superior ein viereckiger Lappen gebildet mit der Basis nach oben. Das linke Os Occipitale wird am untersten Pol mit dem Meißel aufgeschlagen und die Trepanationsöffnung bis zur Fünfmarkstückgröße erweitert. Die Dura ist prall gespannt, pulsiert nicht. Die

Punktion ergibt deutlich Eiter, die Dura wird gespalten, und ein etwa nußgroßer Erweichungsherd im linken Occipitallappen eröffnet. Die weitere Spaltung der Dura nach oben ergibt dicke Eitermassen zwischen Dura und Pia in den einzelnen Gyri eingelagert (Leptomeningitis). Das Schädeldach wird weiter nach oben weggenommen und die Dura gespalten, soweit der subdurale Abszeß reicht. Der Hautlappen wird heruntergeklappt, mit einer Naht fixiert, im übrigen bleiben die Wunden offen.

22. 9. 17. Patient hat sich von dem großen Eingriff gut erholt, Sensorium frei, Kopfschmerzen gering, Sehstörung unverändert noch vorhanden, kein Erbrechen.

23. 9. 17. Temperatur steigt an, Patient ist etwas unruhig, klagt über mehr Kopfschmerzen, Puls sehr beschleunigt, klein, keine Nackensteifigkeit.

24. 9. 17. Befinden des Patienten wieder besser, keine Kopfschmerzen mehr, Nacht war gut.

25. 9. 17. Befinden gleich gut, keine Kopfschmerzen, Patient hat Appetit. Temperatur wieder etwas angestiegen.

26. 9. 17. Das Befinden hat sich etwas verschlechtert. Patient fühlt sich sehr matt und elend. Kopfschmerzen bestehen nur in geringem Grade. Abendtemperatur 39,3°. Es zeigt sich eine leichte Schwellung beider Unterschenkel in der Knöchelgegend. Druckempfindlichkeit am rechten Unter- und Oberschenkel im Verlauf der großen Gefäße.

Nervenuntersuchung: Die Hemianopsie ist nicht mehr vorhanden. Gegenstände werden in beiden Gesichtshälften zu gleicher Zeit erkannt. Die rechtsseitige Facialisparese besteht noch. Der rechte Arm bleibt beim Erheben ein wenig zurück, der rechtsseitige Babinski besteht nicht mehr. Bauchreflexe beiderseits nicht deutlich. Resultat: Die Herderscheinungen sind sehr wesentlich zurückgegangen. Augenbefund: Beiderseits unscharfe Papillengrenzen, mäßige Schwellung links mehr als rechts.

Die Operationswunde in der Nackengegend klafft breit, sie hat sich von den nekrotischen Gewerbsfetzen gut gereinigt, das Hinterhaupt liegt zu beiden Seiten der Crista periost-frei zu Tage. Die

Eiterung ist ziemlich stark. Vom rechten Hinterhauptsbein hat sich ein Pfennigstück großer runder, ½ cm dicker Sequester abgestoßen. Die Wunde über dem linken Occipitalbein ist tamponiert. Sekretion ist sehr gering. Am Mittelfinger der rechten Hand hat sich ein neuer Furunkel entwickelt, zahlreiche kleine Furunkelchen befinden sich an den beiden Glutäalseiten.

27. 9. 17. Die Nacht war sehr schlecht. Patient fühlt sich dementsprechend weniger wohl. Die Abendtemperatur ist wieder 39,1°. Puls 132. Sensorium ist frei. Die Schmerzen im Bein bestehen nicht mehr.

29. 9. 17. Die Nacht war wieder sehr schlecht. Patient war sehr unruhig, doch ist das Allgemeinbefinden besser. Verbandwechsel. Die tiefe Wundhöhle im Nacken hat sich sehr gut gereinigt. Sekretion ist mäßig. Das linke Occipitalhirn ist etwas mehr prolabiert. Wenig Eiter an der Hirnoberfläche und der Dura. Tampons mit H_2O_2. Nachtrag: In Höhe des Dornfortsatzes des 4. Cervicalwirbels befindet sich eine alte tiefeingezogene, mit der Unterlage fest verwachsene Narbe.

3. 10. 17. Homonyme Hemianopsie rechts.

6. 10. 17. Lumbalpunktion.

8. 10. 17. Fortschreitende Verschlimmerung, Temperatur und Puls dauernd hoch, zeitweise Benommenheit. Ueber den ganzen Lungen hinten katarrhalische Geräusche (Prießnitz). In dem untersuchten Punktat waren Bakterien weder mikroskopisch noch kulturell nachweisbar. Die Kopfwunde sieht vollkommen rein aus.

9. 10. 17. Gegen 10 Uhr abends zunehmender Sopor, Gesichtsfarbe blaß, starker Schweißausbruch, zunehmendes Röcheln.

10. 10. 17 Vormittags 2 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund.

Leiche von kräftigem Knochenbau und Ernährungszustand. Tiefe Incisionen mit Lappenbildung im Nacken und über der Hinterhauptsschuppe. Teigige Schwellung des Lappens. Im linken Teile der Hinterhauptsschuppe eine Zweimarkstück große Trepanationsöffnung, auf einer entsprechenden Duraöffnung links prolabierte Gehirnsub-

stanz. Dura straff gespannt, durchscheinend, glatte Innenfläche, Längssinus im hinteren Teile mit Blut gefüllt. Auf der Oberfläche des Tentorium und über dem linken Felsenbein eine geringe Menge geronnenen Blutes.

Gehirn: Normale Gestaltung der Oberfläche, Eiteransammlung zwischen den Hemisphären. Im hinteren Teile erweisen sich auf Horizontalschnitten die eröffneten Ventrikel als frei. Die Eiteransammlung liegt nur oberflächlich in den Maschen der weichen Häute an der hinteren medialen Fläche des Hinterhauptlappens, der lateral traumatisch dicht vor dem hinteren Pol eine Erweichung zeigt.

Zwerchfellstand: rechts 3—4, links 4—5 IKR.

Die Lungen sinken bei der Eröffnung des Brustkorbes zurück, Verklebung beiderseits, Pleuraräume leer.

Im Herzbeutel keine abnorme Flüssigkeit.

Herz fest kontrahiert, größer als die Faust der Leiche. Atherosklerotischer Klappenherd, Kranzgefäße zart. Im rechten Herzen reichlich Speckgerinsel.

Linke Lunge: Von steifer Konsistenz, das Gewebe auf Druck viel schaumige Flüssigkeit von der Schnittfläche entleerend, blaßbraunrot im Oberlappen, dunkelrot im Unterlappen. Ueber dem Zungenfortsatz des Oberlappens graugelbe membranöse Beläge. Unter diesen haselnußgroßer keilförmiger Eiterherd.

Rechte Lunge: Bietet denselben Befund wie links. An den Rändern des Oberlappens mehrfach bis haselnußgroße keilförmige Eiterherde mit membranösen Belägen der Oberfläche. Eitriges Sekret in den Luftröhrenästen.

Halsorgane: Eitriger Belag der Kehlkopf- und der Luftröhrenschleimhaut, sonst kein abnormer Befund. Drosselvene frei.

Leber: Vergrößert, glatt, mäßig fest, Schnittfläche trüb gelbbraun.

Gallenblase: zartwandig, gefüllt mit dünnflüssiger Galle, in der ein kirschkerngroßer radiär kristallinischer Stein liegt.

Magen und Pankreas: O. B. Nebennierenrinde: schmal.

Nieren: In dicker Fettkapsel, Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, trüb graurote Schnittfläche mit leicht verwaschener Zeichnung. In der rechten Niere keilförmiger, weicher, fleckig-dunkelgrauroter Herd in der Rinde mit dunkelroter Peripherie.

Aorta: Elastisch, nur vereinzelte weißgelbe kleine Intimaflecke.

Harnblase, Genitalien: O. B.

Diagnose.

Eitrige Meningitis über den rechten Hinterhauptslappen. Pyämische Lungenabszesse. Lungenödem. Septischer Infarkt der rechten Niere. Septische Milz. Trübe Schwellung von Nieren und Leber. Große chirurgische Incision am Nacken. Frische Trepanation der Hinterhauptschuppe.

Auch in unserem Falle handelt es sich augenscheinlich um eine sekundäre Infektion des Gehirns, die von einem Nakkenfurunkel ihren Ausgang genommen und sich unter den Erscheinungen allgemeiner Pyaemie entwickelt hat. Nur ist aus dem Sektionsprotokoll ersichtlich, daß es sich nicht um eine Thrombose von Hirnsinus handelt. Die anamnestische Angabe, daß bereits vor sieben Wochen ein Furunkel im Nacken aufgetreten ist, darf uns in unserer Annahme, daß dieser die Ursache zu den jetzt erst aufgetretenen Erscheinungen bildet, nicht irremachen. Denn daß noch krankheitserregendes Material im Körper vorhanden war, zeigt die einwandfrei bestehende Druckempfindlichkeit der rechten Nakkenseite median vom Processus mastoideus und am linken Hinterhauptsbein, die, wie sich später herausstellte, richtig als ein sich weiter entwickelnder Prozeß erkannt wurde. Die Frage, wie lange lebende Staphylokokken, die typischen Erreger des Furunkels, im Körper latent bleiben, und dann plötzlich wieder virulent werden können, behandeln Neisser und Lippmann, und teilen mit, daß in der Literatur Angaben zu finden sind (Schnitzer, Verneuil), nach denen sich Staphylo-

kokken von sechs Wochen bis zu 40 Jahren im Körper halten können, um aus irgend welchen äußeren Gründen zu neuen Krankheitserscheinungen Anlaß zu geben. Riedel gibt an, daß sich Metastasen meist so tückisch und langsam nach Wochen und Monaten noch entwickeln, daß man zweifeln könnte, ob der Furunkel, der vielleicht garnicht mehr vorhanden ist, wirklich aetiologisch in Frage kommt. Erst später erfährt man gewöhnlich anamnestisch, daß Furunkel vorhanden gewesen sind. Jeder Furunkel, auch der kleinste, ist aber in seinen Folgen unberechenbar.

Allerdings fehlt es nicht an Autoren (Kocher, Tavel), die diese Behauptung bestreiten. Sie sehen eine derartige Angabe nicht als beweisend an, da die Staphylokokken bei ihrer ausgedehnten Verbreitung auf der menschlichen Haut reichlich Gelegenheit zur Neuinfektion finden, und es sich in einer so großen Spanne Zeit nicht entscheiden läßt, ob nun die latent gebliebenen Keime oder neue zu der späteren Erkrankung Anlaß gegeben haben. Riedel glaubt an Ausgang der Neuerkrankung von einem Furunkel besonders dann, wenn die Metastase in der Nähe sitzt.

Neisser und Lippmann selbst nehmen jedenfalls an, daß Staphylokokken in scheinbar ausgeheilten Herden lange Zeit lebensfähig bleiben und später in Erscheinung treten können. Sie brauchen dabei ihre Vermehrungsfähigkeit ebensowenig wie ihre Virulenz einzubüßen. Jos. Koch erwähnt die Versuche von Ribbert und v. Lingelsheim, nach denen die Toxine der Kokken auch nach Sterilisierung bezw. Abtötung derselben noch fortwirkten. Koch selbst stellte fest, daß die Protoplasmawirkung der Kokken proportional ihrer Toxinwirkung ist, und daß der Grad der Schädigung des menschlichen Organismus abhängt von der primären Virulenz der Mikroorganismen. Da sie nun unter geeigneten Bedingungen stets wieder virulent werden können, so ist es erklärlich, daß sie nach mehr oder weniger langer Zeit Krankheitsbilder zu erzeugen

imstande sind, wie im vorliegenden Falle. Brechen nun aus einem Krankheitsherd Erreger in die Blutbahn, so sehen wir das Bild der Sepsis entstehen.

Jochmann gibt folgende Begriffsbestimmung der Sepsis: „Unter septischen Erkrankungen verstehen wir die durch das Eindringen spezifischer Keime, vornehmlich Eiterkokken, in die Blut- und Lymphbahnen des menschlichen Körpers erzeugten, oder auch allein durch die Aufnahme ihrer Torine verursachten Krankheiten, die durch Vergiftungserscheinungen, oft auch durch das Auftreten metastatischer Entzündungen und Eiterungen gekennzeichnet sind.“ Lenhartz meint dazu, daß zweifellos alle septischen Erkrankungen durch Mikroorganismen bedingt werden, die, von irgend einer Kontinuitätstrennung der Bedeckungen des Körpers ausgehend, in denselben einwandern und durch rasche Vermehrung teils zu Vergiftungserscheinungen, teils zu Entzündungen und Eiterungen führen.

Nach den Untersuchungen Kochs hat nun das zirkulierende Blut die Fähigkeit, sich von Staphylokokken zu befreien und sie in inneren Organen abzulegen. Während nun das zirkulierende Blut eine Ansiedelung und Vermehrung der Keime zu hindern imstande ist und sogar eine bakterizide Wirkung besitzt, bildet das stagnierende Blut ebenso wie gestaute Sekrete einen hervorragenden Nährboden für sie. In unserem, zur Zeit der Aufnahme des Patienten noch nicht ganz abgeheilten Nackenfurunkel, haben wir pathologisch-anatomisch ein Bild vor uns, bei dem der primäre Herd durch Bindegewebe gegen die angrenzenden Weichteile in Abkapselung begriffen ist. In diesem Herde liegen natürlich noch die pathogenen Keime, und so ist auch das Aufflackern des Prozesses am Nacken zu deuten, daß nämlich unter herabgesetzter Virulenz die Staphylokokken des Nackenfurunkels sich weiter vermehrt haben und lebensfähig geblieben sind, bis, vermutlich durch äußere Manipulationen, eine geeignete

Bedingung für eine Virulenzsteigerung sie instand setzte, den Körper wieder derart zu schädigen, daß eine Reaktion seitens desselben nicht ausbleiben konnte.

Daß es nun bei einer lokalen Entzündung nicht geblieben ist, geht sowohl aus dem Blutbefund als auch aus den pathologischen Befunden hervor. Im Blut und im Lumbalpunktat unseres Patienten fanden sich nach den Untersuchungen Streptokokken und Staphylokokken. Die als Diplokokken angeordneten Keime sind wohl mit Sicherheit, wie auch Lexer betont, ebenfalls als Streptokokken anzusprechen, die sich erst in der Kultur zu Ketten anordnen. Also handelt es sich um eine Invasion von pyogenen Kokken, die im Körper selbst eingreifende Veränderungen hervorgerufen hat. Denn neben den später noch eingehend zu behandelnden zerebralen Veränderungen fand sich eine große Zahl von augenscheinlich metastatischen Eiterungen, u. a. pyaemische Lungenabszesse, septische Niereninfarkte, septischer Milztumor, parenchymatöse Degeneration von Leber und Nieren. Das führt bereits zu der Annahme einer Staphylokokkensepsis. Die Reichhaltigkeit der Metastasenbildung ist besonders den Staphylokokkämien eigen und gar keine Seltenheit. Ich möchte das hier hervorheben gegenüber der durch Streptokokken hervorgerufenen Sepsis, die fast niemals so ausgedehnte Metastasen zu machen pflegt. Das besagt allerdings nicht, daß die Krankheitsbilder beider Infektionsarten nicht gleichschwer sind. Die Verbreitung der beiden Bakteriengruppen ist im Gegensatz zu der Metastasenbildung umgekehrt proportional der Schwere der Erkrankung, da es nicht so sehr auf die Bakterien selbst ankommt, als auf ihre eigenartigen Stoffwechselprodukte. Lenhartz gibt für diese Tatsachen Belege, daß in 95 % der Fälle von Staphylokokkensepsis und Allgemeininfektion mit ihnen ausgesprochene Neigung zur Metastasenbildung besteht. Die Häufigkeit der Nierenerkrankungen erklärt er dadurch, daß die Staphylokokken durch den

Harn gut ausgeschieden werden können und deshalb eine besondere Affinität zu diesen Organen besteht. Die Metastasenbildung erfolgt auf dem Blutwege, wie experimentell bewiesen worden ist. Bondy teilt mit, daß in allen Fällen von Allgemeininfektion mit Staphylokokken Metastasenbildung erfolgt. Eine Vermehrung der Keime im Blute ist nicht nachweisbar, dafür aber schnelle Ablagerung in den Organen. Daraus ist nun leicht ersichtlich, daß auch die Infektion der übrigen Organe dieselbe Ursache hat.

Jochmann bezeichnet die Lungenabszesse, die sich auf dem Boden haemorrhagisch-septischer, durch infizierte Emboli hervorgerufener Infarkte entwickeln, als spezifisch septischer Natur. Den Stellen der Infarktbildung entsprechen meist Pleuranekrosen bezw. fibrinöse zirkumskripte Pleuritiden, selbst Lungengangrän ist ein nicht seltener Befund. Diese Lungenveränderungen werden, wie es auch in unserem Falle geschehen ist, klinisch manifest durch Rasselgeräusche. Infolge des gesteigerten Zerfalles von roten Blutkörperchen und in der Absicht, die eingeschwemmten Keime zu beseitigen, muß die Milz ihre phagocytäre Tätigkeit steigern, sie wird demnach größer, und so entsteht der septische Milztumor. Auch die Leber bekommt aus demselben Grunde der Mehrarbeit eine größere Gestalt, die noch erheblicher wird durch die mit der Vergrößerung der Zellen verbundenen Zirkulationsstörungen innerhalb des Organes, während die parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren durch die toxische Schädigung hervorgerufen wird. Die Nierenveränderungen brauchen keine klinischen Erscheinungen zu machen, besonders die Infarkte nicht, und werden meist erst pathologisch-anatomisch diagnostiziert.

Wir kommen jetzt zu den interessantesten Metastasenbildungen in unserem Falle, denen im Gehirn, und wollen versuchen, festzustellen, auf welchem Wege die Infektion stattgefunden hat. Daß die Infektion des Gehirns und seiner

Häute eine nicht gerade sehr häufige Erscheinung ist, ist eingangs kurz erwähnt worden. Die Hirnmetastasen betreffen entweder die Meningen oder die Hirnsubstanz selbst. Mehrere Fälle von Meningitis nach Furunkeln sind bereits angegeben worden. Es handelte sich dort fast stets um eine Thrombose von Venen mit anschließender Infektion der Hirnsinus und konsekutiver Meningitis, d. h. die Mikroorganismen haben sich direkt auf dem Blutwege einen Eingang in die Schädelkapsel geschaffen.

In unserem Falle nun liegen die Verhältnisse anders. Wie bei den geschilderten Fällen ist zwar auch hier der Blutweg von den Staphylokokken bevorzugt worden, aber nicht der direkte. Wie aus den Operationsberichten hervorgeht, muß der Infektion des Schädelinhalts eine Infektion der Hinterhauptschuppe vorangegangen sein, die als Osteomyelitis auftrat. Als in den Wulst am Nacken des Patienten, der augenscheinlich Fluktuation aufwies, eingeschnitten wurde, kam man in ziemlicher Tiefe der Weichteile in eine Abszeßhöhle, an deren Grunde man das vom Periost völlig entblößte Hinterhauptsbein fühlte. Dieser Befund ist charakteristisch für eine Oeteomyelitis, die ja stets mit einer Ostitis und Periostitis einhergeht. Fragt man sich nun, wie es zu der Infektion der Hinterhauptsschuppe kommen konnte, so muß man sich zunächst klar sein über die Lageverhältnisse der Blutgefäße, die, wie schon öfter betont, die Staphylokokken als spezifische Osteomyelitiserreger bevorzugen.

Nach Corning stehen die Gefäße der platten Schädelknochen sowohl mit dem Gefäßgebiete der Kopfschwarte als mit denjenigen der Duramater in Verbindung. In dieser Feststellung liegt eine große Bedeutung für die Infektionsmöglichkeit des scheinbar geschlossenen Schädelinneren. Besonders die Blutbahnen der Diploe kommen hier in Betracht, die venae diploeticae, die die Wege darstellen, auf denen Infektionserreger nicht nur die Schädelknochen selbst, sondern

auch die Blutbahnen der Hirnhäute und des übrigen Schädelinhalts erreichen können. Diese venae diploicae sind sehr weit und zahlreich, sie sammeln sich zu einzelnen Stämmchen, deren Verlauf inkonstant ist und die Verbindungen eingehen einerseits mit den Venen der Galea aponeurotica und andererseits mit dem Sinus sagittalis superior und transversus. Sie können auch in die venae temporales profundae und die venae occipitales münden, in deren Gebiet bei unserem Falle der primäre Infektionsherd liegt. Rauber und Kopsch geben für den Verlauf der venae diploicae im wesentlichen dieselben Anhaltspunkte. Sie nehmen eine Dreiteilung derselben nach den Regionen des Schädels vor in venae diploicae frontales, temporales und occipitales. Die letzteren, die uns besonders interessieren, münden nach außen in eine vena occipitalis und nach innen in den Sinus transversus bzw. durch das Emissarium occipitale gleichzeitig in die vena occipitalis und ins confluens sinuum. Die Emissarien, die physiologische Oeffnungen des Schädeldachs darstellen, kommen bekanntlich individuell konstant vor. Dazu kommen noch die Ablaufvenen der Schädelhöhle, die den Knochen von innen nach außen durchdringen und bald als feinere, bald als stärkere Stämmchen in die venae diploicae münden. Auch Merkel schildert ähnliche Verhältnisse: Die arteria temporalis superficialis, auricularis posterior und occipitalis, welche reich anastomosieren, senden Zweige zum Periost des Schädels. Von dort gehen Aeste in den Knochen und treffen sich mit Ausläufern der Meningea media in der Diploe, wo sie sich in den offenen Lumina der venae diploicae sammeln. Von Beck vergleicht diese Zirkulationsverhältnisse mit denen in der Milz, wo sich ebenfalls die eigentümlichen offenen großen Milzvenen aus den kleinen Arterien sammeln. Die Knochenlymphgefäße verlaufen nach außen und zur Dura und anastomosieren ebenso wie die Blutgefäße. Aus diesen Tatsachen ist bereits klar ersichtlich, daß einerseits für eine Infektion

der Schädelknochen auf dem Blut- und Lymphwege reichlich Gelegenheit gegeben ist, andererseits das Schädeldach von der äußeren Zirkulation nicht im entferntesten so abgeschlossen ist, wie es scheinen könnte. Bibrowicz, dessen Fall 6 unten angeführt wird, ist der Meinung, daß kariöse Prozesse, wie die einer Osteomyelitis, Syphilis oder Tuberkulosis cranii sehr wohl zu Hirnabszessen führen können. Ebenso sagt v. Bergmann, daß jede Eiterung in einem Schädelknochen die gleichen intracraniellen infektiösen Erkrankungen nach sich ziehen kann, besonders die durch Staphylokokken induzierte. Dieselbe Ansicht vertreten Oppenheim und Cassirer, die als häufigsten Weg, den die Infektion nimmt, den Blutweg bezeichnen, und zwar mittels sogenannten rückläufigen Transports des infektiösen Materials, der um so leichter vor sich geht, als die Kopfvenen klappenlos sind, und der bei Verschluß einer Vene sofort eintreten kann. So finden wir in dem Uebergreifen der bei unserem Falle sehr nahe der Hinterhauptsschuppe gelegenen Infektionsquelle auf den Knochen eine ausreichende Erklärung für das Entstehen einer Osteomyelitis desselben, und sehen eine verhältnismäßig seltene Erkrankung vor uns. Die geschilderten topographischen Verhältnisse der Gefäßbahnen begünstigten eine Infektion des Schädelinhalts, die unter den Zeichen eines Hirnabszesses im Occipitallappen manifest wurde.

In der Literatur findet sich außer einem vielfach genannten, v. Térillon veröffentlichten Fall, bei dem nach echter Osteomyelitis eines Schädelknochens, nämlich des rechten Schläfenbeins, scheinbar ohne Erkrankung der Dura mater, ein Hirnabszeß entstand, noch eine Angabe von Anderson, wo im Anschluß an ein Trauma der Schädelbedeckungen Hirnerscheinungen auftraten, bei der Operation der unverletzte Knochen von Periost entblößt gefunden wurde, und die Trepanation einen sub- bezw. epiduralen Abszeß ergab. Auch hier handelt es sich um Abszeßbildung im Anschluß an Oste-

omyelitis cranii. Ferner teilt Bibrowicz ebenfalls einen Fall mit, der wegen der Hirnerscheinungen und leichter Stauungspapille beiderseits trepaniert wurde, und bei dem sich eine Osteomyelitis der Schädelknochen als Ausgangspunkt eines Hirnabszesses ergab. Oppenheim und Cassirer bezeichnen Eiterherde im Gehirn, die auf Schädel-Osteomyelitis zurückgeführt werden können, als selten.

Abgesehen nun von der Tatsache, daß Schädelknochen überhaupt von echter Osteomyelitis nicht oft befallen werden, ist die Osteomyelitis der Hinterhauptsschuppe nur höchst selten befunden worden. Fröhner gibt in seiner Statistik über die Osteomyelitis sämtlicher platten Knochen an, daß diese im allgemeinen weniger davon befallen werden. Die Osteomyelitis der Schädelknochen insbesondere wird als auffallendes Ereignis hingestellt. Von Bruns beobachtete unter 414 Fällen von Osteomyelitis der platten Knochen nur 2, die das Occiput betrafen. Er weist auch darauf hin, daß die akute Osteomyelitis der Schädelknochen die Besonderheit zeigt, sich, was die Infektion anlangt, auf die Hirnhäute fortsetzen zu können und dadurch rasch tötlich zu verlaufen. Chassaignac bemerkte zuerst, daß wegen der anatomisch so nahen Lagebeziehungen des äußeren Periostes der Schädelknochen und der Dura, als gleichen inneres Periost die Erkrankungen des äußeren auf dem Wege über den Knochen eine Erkrankung des inneren zur Folge haben. V. Beck äußert sich zu dieser Frage dahingehend, daß die intakte Dura und pia mater nicht leicht metastatische Erreger durchlassen. Lange hält die Dura kariösen Prozessen stand, um schließlich selbst ergriffen zu werden und die Infektion fortzuleiten. Jores steht auf dem Standpunkt, daß es ebenso, wie bei der Rippenosteomyelitis zu einer eitrigen Pleuritis, bei osteomyelitischen Affektionen der Schädelknochen zu konsekutiver eitriger Meningitis kommen kann. Hildebrandt hält die akute Osteomyelitis der Schädelknochen für selten. Es gibt nach ihm eine

ganz zirkumskripte Osteomyelitis, die sogenannten Knochenabszesse, bei denen das Mark nur auf ganz kurze Strecken ergriffen wird. Dann fehlt jede Sequesterbildung, weil der Prozeß zunächst garnicht bis an den Knochen herankommt, und auch das Periost bietet in solchen Fällen nur die Zeichen geringer Reizung. Es ist gewöhnlich verdickt, hebt sich leicht vom Knochen ab und wird an einzelnen Stellen von neugebildeten Knochen durchsetzt. Tillmanns hält jede Periostitis am Schädel für osteomyelitischer Art und behauptet, daß diese Periostitiden fast stets in Vereiterung übergehen, besonders dann, wenn die Möglichkeit einer Infektion durch einen Furunkel oder einen phlegmonösen Herd naheliegt. Oft treten bereits sehr früh Hirnerscheinungen, Schwindel, Somnolenz, Delirien usw. auf, und an der betreffenden Stelle kommt es dann zu Abszeßbildungen. Treten diese Hirnsymptome neben leichteren Reaktionen des primären Herdes stärker hervor, so ist stets eine Meningitis mit letalem Ausgang zu befürchten. Auf die Seltenheit der Erkrankung des Occiput an Osteomyelitis weist schließlich auch Trendel hin, der über ein Material von 1058 Kranken verfügte. Unter diesen waren 169 mal platte Knochen erkrankt, davon betrafen zwei Fälle die Hinterhauptsschuppe, was 1,2% entspricht. Riedel führt an, daß die Gefäße der Knochen von Individuen über 25 Jahren sich physiologisch verengern, und daß deshalb die Osteomyelitis bei Erwachsenen viel seltener ist als bei Jugendlichen mit weiten Knochengefäßen. In unserem Falle sind nun bakteriologisch neben Staphylokokken auch Streptokokken nachgewiesen worden, ein Befund, der zunächst nicht ganz selbstverständlich ist. Die eigentlichen Erreger der Osteomyelitis sind zuerst von Lannelogue als Staphylokokken nachgewiesen worden, der sie aus einem subperiostalen Abszeß am Schädel gezüchtet hat, und so gleichzeitig für das Vorkommen der Osteomyelitis an Schädelknochen den Beweis erbrachte. Rosenbach fand bei Osteomy-

elitis Streptokokken, welchen Befund Garré mehr für zufällig hält. Diese Tatsachen gaben Anlaß zu vielen experimentellen Versuchen, wobei sich herausstellte, daß abgeschwächte Streptokokkenkulturen imstande sind, im Tierexperiment Osteomyelitis hervorzurufen. Nach Lexer verdient das im ganzen seltenere Vorkommen mehrerer Staphylokokkenarten und gleichzeitige Mischinfektion mit Streptokokken bei Osteomyelitis großes Interesse. In der Literatur bis 1897 sind angeblich nur 20 Fälle bekannt geworden, bei denen Streptokokken im Zusammenhang mit Osteomyelitis vorgekommen sind. Jedenfalls stimmt Garré mit Lexer und anderen Autoren darin überein, daß derartige Mischinfektionen einen besonders schweren und ungünstigen Verlauf zeigen, und das kommt aus folgenden Gründen zustande: Mischinfektion liegt nämlich vor, wenn mehrere Mikrobienarten in Symbiose den Organismus ergreifen, welch letztere den eigentlichen Erreger virulenter macht bezw. erst befähigt, sich in den Geweben zu vermehren. Die Wirkungsweise ist vielleicht so zu erklären (Krehl), daß die Toxine der einen krankheitserregenden Gruppe mittels Einwirkung auf die Gewebe dispositionsfördernd für die Erkrankung durch die zweite Gruppe ihren Einfluß ausüben. Das Eindringen einer zweiten Bakterienart wird auch dadurch erleichtert, daß die natürliche Widerstandskraft des Körpers durch die primäre Krankheit herabgesetzt ist.

Das Krankheitsbild der Schädelosteomyelitis setzt sich nach v. Bergmann-Küttner aus drei Hauptsymptomen zusammen:

1) Der Abszeßbildung,
2) der Schädelnekrose,
3) den endocraniellen Komplikationen.

Der Abszeßbildung als Ausgangspunkt in unserem Falle ist bereits kurz Erwähnung getan, auch aus der Krankengeschichte ist das Vorhandensein einer solchen offen ersichtlich.

Sie ergab ja erst den Anstoß zur weiteren Klärung des Falles. Die Abszeßhöhle wurde operativ in ziemlicher Tiefe eröffnet, was garnicht verwunderlich ist, wenn man den weiteren Befund des völlig von Periost entblößten Knochens berücksichtigt. Augenscheinlich rührte die tiefe Abszeßhöhle von einer Periostitis purulenta her, wie man sie bei Osteomyelitis findet. Zunächst war sonderbarerweise kein Fistelgang und keine irgendwie kariöse Stelle zu sehen, doch finden wir wenig später die Angabe, daß sich ein Pfennigstück großer Sequester von ½ cm Dicke abgestoßen hat. Es handelt sich dabei kaum um ein Knochenstück, das etwa bei der Trepanation in der Wunde geblieben sein könnte, sondern mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit um ein regelrechtes osteomyelitisch-nekrotisches Stück der Hinterhauptsschuppe. Damit finden wir auch das zweite Symptom der Schädelnekrose bestätigt, und kommen nunmehr zu den endocraniellen Komplikationen. Daß die Osteomyelitis der Schädelknochen solche im Gefolge haben kann, ist oben bereits angeführt worden, ebenso auch der Umstand, daß die natürlichen anatomischen Verhältnisse eine sekundäre Infektion auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen begünstigen. Wenn kariöse Knochenherde am Schädel vorhanden sind, so entsteht der Hirnabszeß immer in der Nähe dieser Stellen. Bei Venenthrombose kann das septische Material retrograd durch die oben genauer geschilderten Blutwege und Gefäßkommunikationen in den Schädel gelangen, ohne daß Sinusthrombose eintritt. Durch Kontakt entsteht ein Hirnabszeß nicht (Oppenheim). Riedel schildert nämlich drei Fälle, von denen zwei einen Hirnabszeß aufwiesen, ausgehend von einem Nackenfurunkel. Aehnlich wird ein anderer Fall beschrieben, bei dem ein Patient, der vor Jahresfrist einen Karbunkel im Nacken hatte, nunmehr unter Hirnerscheinungen erkrankte. Er wurde trepaniert, und es entstand ein Hirnabszeß, als Zeichen einer noch weiter bestehenden Drucksteigerung, ob-

wohl ein Abszeß von 100 ccm eitrigen Inhalt entleert war. Die Autopsie bestätigte die Annahme eines zweiten tiefen Abszesses. Der Fall 47 und 48 von Lenhartz gibt uns auch dasselbe Bild. Von Nackenfurunkel ausgehend eine Thrombophlebitis des Sinus transversus mit anschließender Allgemeinsepsis. Es ist demgegenüber hier hervorzuheben, daß die vorwiegend beobachteten Affektionen des Gehirns nach Furunkel nicht den ungewöhnlichen Weg über eine Osteomyelitis von Schädelknochen genommen haben, und wir insofern etwas besonderes vor uns sehen. Liest man den Aufnahmebefund unseres Patienten, so wird das Augenmerk von vornherein auf die offensichtlich seitens einer Hirnaffektion hervorgerufenen Symptome gerichtet, die zur Vorsicht warnen. Ganz abgesehen davon, daß der Soorbelag der Mundschleimhaut darauf hinweist, daß es sich um einen Schwerkranken handelt, ist die Nackensteifigkeit und die Einschränkung des Gesichtsfeldes mit Herabsetzung der Sehfähigkeit eines Auges als signum mali ominis aufzufassen. Beachtenswert ist auch das Fehlen des Bauchdeckenreflexes und der positive Babinski. Daher ist von der Klinik eine Meningitis angenommen worden. Daß dieselbe vorhanden war, beweist die bakteriologische Untersuchung vom 7. 9. 17 des Liquor cerebrospinalis. Bei einem Befunde von 60 % polynucleaeren Leukozyten mit kulturell nachweisbaren Bakterien kann man mit Sicherheit die Diagnose einer Meningitis purulenta stellen. Nun tritt zunächst die Frage auf, ob es eine bloße Meningitis ist, die sich entwickelt hat, oder ob nicht doch ein anderer Prozeß dahinter steckt.

Dafür finden wir Hinweise in den ausgesprochenen Herderscheinungen, die eine Beteiligung der Großhirnrinde sehr wahrscheinlich machen. Wir überlegen also: die Nackensteifigkeit und der Liquorbefund sprechen deutlich für Meningitis, wiewohl nach Oppenheim die Nackensteifigkeit auch bei Abszessen der hinteren Schädelgrube vorkommt, die homo-

nyme Hemianopsie dagegen und die Herabsetzung des Sehvermögens unter Auftreten von Doppelbildern für eine Rindenaffektion des Occipitallappens.

Es ist bereits eine alte Erfahrung, derartige Erscheinungen mit dem Hinterhauptslappen des Gehirns in Zusammenhang zu bringen. Bereits 1887 haben Wernicke und Hahn in Virchows Archiv eine Arbeit veröffentlicht, in der sie den ersten Hirnabszeß schildern, der chirurgisch beeinflußt worden ist. Die beiden Autoren geben an, daß die Perspektiven gut wären, obwohl der Patient gestorben sei. Es handelte sich allerdings in diesem Falle um einen abszedierten Tuberkel im Occipitalhirn, der indes für uns insofern in Frage kommt, als er auf Grund sehr ähnlicher Symptome wie in unserem Falle, besonders der Hemianopsie diagnostiziert wurde und diese Lokalisation sich durch die anschließende Operation als richtig erwiesen hat. Oppenheim erklärt Munks Lehre, daß der Occipitallappen des Gehirns das Sehzentrum enthält und von dort durch die Gratioletische Sehstrahlung mit dem Tractus opticus in Verbindung tritt, als zutreffend. Die Hemianopsie bei Affektionen dieser Gegend wurde neuerdings vielfach festgestellt, besonders wenn diese an der Grenze von Temporallappen lokalisiert waren. Lewandowski läßt die Fasern der homonymen Retinahälften im Tractus opticus zusammentreffen. Ist daher die Sehbahn einseitig gestört, so haben wir vom Tractus an aufwärts bis zur Occipitalrinde Ausfall der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften, die homonyme Hemianopsie. Schlechthin kann man jede Hemianopsie als Symptom des Occipitallappens ansprechen. Wahrscheinlich liegt die Sehregion in der fissura calcarina an der medialen Fläche des Occipitallappens. Störungen derselben können kortikal oder auch in der Hirnsubstanz sitzen, in der die Sehstrahlung verläuft. Physiologisch ist der Hergang der Verhältnisse folgender: Einseitige Zerstörung des optischen Wahrnehmungsfeldes bewirkt Ausfall

der optischen Empfindungen auf der gleichnamigen Netzhautseite beider Augen: homonyme Hemianopsie. Es fallen die beiden Gesichtsfeldhälften der gegenüberliegenden Seite aus. Dem Erkrankten erscheint das fehlende halbe Gesichtsfeld nicht als schwarz, sondern als nicht vorhanden, da es sich eben um einen Ausfall der Gesichtsempfindung handelt (Landois). v. Bergmann gibt den Herderscheinungen dahin Ausdruck, daß sie abhängig sind von der Ausdehnung der Zerstörung oder wenigstens Erweichung der Hirnsubstanz. Es kann ein oder das andere Symptom zurückgehen und wieder auftreten, wie es auch in unserem Falle stattgefunden hat, je nachdem das den Hirnprozeß konzentrisch umgebende Oedem schwindet oder zunimmt. Wenn man nun den Hirnabszeß pathologisch-anatomisch genau definiert, so hat man eine durch pyogene Mikroorganismen hervorgerufene, mit Eiter erfüllte und durch Einschmelzung der Gehirnsubstanz entstandene Höhle vor sich, die durch weitere Einbeziehung der angrenzenden Teile größer werden kann. Einen Hirnabszeß in diesem Sinne haben wir bei unserem Patienten nicht vor uns, wie die Feststellung seitens des Pathologen ergab. Dieser fand lediglich eine Erweichung am Occipitalpol des Gehirns und angrenzend eine Meningitis purulenta der Hirnkonvexität.

Der Zusammenhang dieser Erscheinungen soll nunmehr besprochen werden. Nach Oppenheim und Cassirer finden sich Literaturangaben über die Entstehung der Hirnabszesse dahingehend, daß es, besonders bei hoher Virulenz der Erreger, zu eitriger Meningitis kommt, während bei abgeschwächter Virulenz eine zirkumskripte Meningitis den Boden für einen späteren Hirnabszeß bildet. Bei geringer oder stark beeinträchtigter Virulenz dagegen entwickelt sich nur ein subduraler Abszeß. Diese Unterscheidungen können nur klinisch aufrecht erhalten werden, denn für den pathologischen Anatomen gibt es nicht das, was der Kliniker unter

subduralem Abszeß versteht. Für ihn fällt der Begriff der zirkumskripten unter der Dura lokalisierten Eiterung mit dem des sogenannten subduralen Abszesses zusammen. Als Erreger der Hirnabszesse kommen nur Mikroorganismen in Frage, und zwar stimmen Oppenheim und Cassirer mit Macewen darin überein, daß den gewöhnlichsten bakteriologischen Befund Strepto- und Staphylokokken bilden, die aus einem bereits vorhandenen Eiterherde meist in der Nähe des Gehirns, z. B. einem Karbunkel herstammen. Ghon und Roman teilen noch mit, daß die Meningitis durch Staphylokokken allein selten hervorgerufen wird, sondern mehr durch Streptokokken, manchmal auch durch Mischinfektion mit beiden Bakterien. Nun kann es sich in unserem Falle nicht um eine primäre Meningitis purulenta im klinischen Sinne gehandelt haben, denn bereits bei der Operation wurde vorsichtig nach vorne punktiert und man fand eine Spritze voll Eiter. Das ist ein Befund, der bei Meningitis nicht möglich ist, da der Eiter spärlich in den Maschen der weichen Hirnhäute gelegen ist. Eher spricht das für einen subduralen Abszeß. Damit würden sich auch die Erweichungen in der Rinde des Occipitalhirns erklären, die dann durch den Druck seitens des sich vergrößernden Abszesses hervorgerufen worden wären. So entstandene Rindenaffektionen können genau dieselben Herderscheinungen machen wie ein in der Substanz des Hirns gelegener echter Hirnabszeß, der von innen her durch Druck oder Erweichung die Rinde beeinträchtigt (Bibrowicz).

Da aber das Lumbalpunktat auf eine Meningitis hingewiesen hat, die sich pathologisch-anatomisch bestätigte, müssen wir einen Zusammenhang zwischen unserem „Abszeß“ und dieser Hirnhauteiterung suchen. Nach Oppenheim ist die lokalisierte eitrige Mennigitis und der subdurale Eiterherd klinisch nicht scharf zu trennen, namentlich, wenn die Rinde in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Erscheinungen der all-

gemeinen Meningitis können die des Abzesses in der mannigfachsten Weise kompensieren und verhüllen. So bestehen nach den meisten Beobachtungen bei Hirnabszeß allgemeine Symptome neben den Herderscheinungen, die teilweise in absolutem Gegensatz zu denen der Meningitis stehen. Hier niedrige, mitunter subnormale Temperaturen, dort hohes Fieber mit Remissionen. Bei unserem Patienten ist die Komplikation der Fieberkurve durch das Vorherrschen der Allgemeinsepsis auch noch in Betracht zu ziehen. Durch sie haben wir eine hohe Kontinua mit zeitweisen Remissionen, wie sie Jochmann für Staphylokokkensepsis als typisch beschreibt. Besonders ungünstig ist immer das sogenannte Totenkreuz, d. i. die Kreuzung von Puls- und Temperaturkurve, bei uns am 17. Tage, zu beurteilen. Die Nackensteifigkeit ferner ist fast nur bei Hirnabszessen der hinteren Schädelgrube festgestellt worden, während sie für Meningitis charakteristisch ist. Die Stauungspapille und Neuritis optica ist für Abszeß bezw. raumbeengenden Prozeß in der Schädelhöhle beweisender als für Meningitis. Hemianopsie kommt mehr für basale Meningitiden in Frage durch direkte Belästigung des Tractus opticus, doch kann sie auch wiederum durch Rindenaffektion des Occipitalhirnes, wie in unserm Falle, hervorgerufen sein (Heine). Lewandowski meint, das Fehlen des Bauchdeckenreflexes ist immer suspekt auf Abszeß. Hierzu behauptet Oppenheim, daß das Fehlen des Bauchdeckenreflexes ebenso wie die Monoplegia faciobrachialis und infoge Oculomotoriusparese auftretende Doppelbilder auf Beteiligung der Grenze von Occipital- und Temporallappen schließen lassen. Die Hyperaesthesie unseres Patienten spricht wiederum mehr für Meningitis. Man sieht aus diesen kurzen Bemerkungen bereits, wie schwer die beiden Krankheitsbilder zu trennen sind, besonders schwierig ist die Diagnosenstellung, wenn beide neben einander bestehen (Oppenheim, Strümpell). Als der Patient in die Klinik eingeliefert

wurde, bot er das typische Bild der Meningitis. Erst später wurde aus Herderscheinungen der Abszeß diagnostiziert, und doch ist anzunehmen, daß der Abszeß der Meningitis vorausgegangen ist, denn der Hirnabszeß kann in die Meningen einbrechen (König, Bondy), und das ist die unangenehmste Folgeerscheinung. Stets ist dann der Tod unabwendbar. Derartige Abszesse können lange symptomlos verlaufen, bis sie eine gewisse Größe erreicht haben und Herderscheinungen machen oder die Meningen infizieren. Das betont besonders v. Bergmann, der darauf hinweist, daß bei keiner Hirnerkrankung die chirurgische Therapie so gute Erfolge aufzuweisen hat als beim Hirnabszeß. Nur muß vor Einbruch desselben in die Meningen operiert werden, um die dringende Lebensgefahr noch rechtzeitig abwenden zu können. So werden wir wohl berechtigterweise annehmen, daß auch bei unserem Patienten im Anschluß an diesen subduralen Abszeß eine eitrige Meningitis entstanden ist, und nun können wir uns auch den pathologisch-anatomischen Befund erklären, daß sich nämlich eine Konvexitätsmeningitis und eine Erweichung in Occipitalpol fand. Die Erweichung der Hinterhauptsrinde bildete sich unter dem Drucke des sich vergrößernden Abszesses, der schließlich seinerseits in die Meningen eingebrochen ist und eine eitrige Leptomeningitis hervorgerufen hat. Dieser ist der Patient in letzter Linie erlegen.

Zusammenfassend haben wir also retrospektiv folgenden Krankheitsverlauf: Vor 7 Wochen hat sich ein Nackenfurunkel gebildet, der zur Zeit der Aufnahme noch nicht ganz verheilt, bezw. wieder aufgeflackert war. Es bildete sich in dieser Gegend eine phlegmonöse Infiltration, die in die Tiefe ging und auf dem Wege über die Gefäße die Hinterhauptsschuppe infizierte. Daraus resultierte eine Osteomyelitis dieses Knochens, eine an sich seltene Erkrankung, und von dieser ausgehend nicht durch direkten Kontakt, sondern wieder auf dem Gefäßwege eine Infektion des Schädelinhalts. Diese

trat zuerst als sogenannter subduraler Abszeß auf, welcher sich bei der Aufnahme des Patienten bereits so weit vergrößert hatte, daß er in die Leptomeninx eingebrochen war und durch Druckerweichung der Occipitalrinde Herdsymptome verursacht hat. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen ging parallel eine Allgemeininfektion des Körpers durch Mikroorganismen, die zum Teil klinisch manifest wurde, z. B. seitens der Lungen, zum Teil keine Symptome gemacht hat und erst vom Anatomen festgestellt werden konnte. Die einzig mögliche Therapie war in der Trepanation und Eröffnung des Abszesses gegeben, obwohl die Prognose von vornherein ungünstig war.

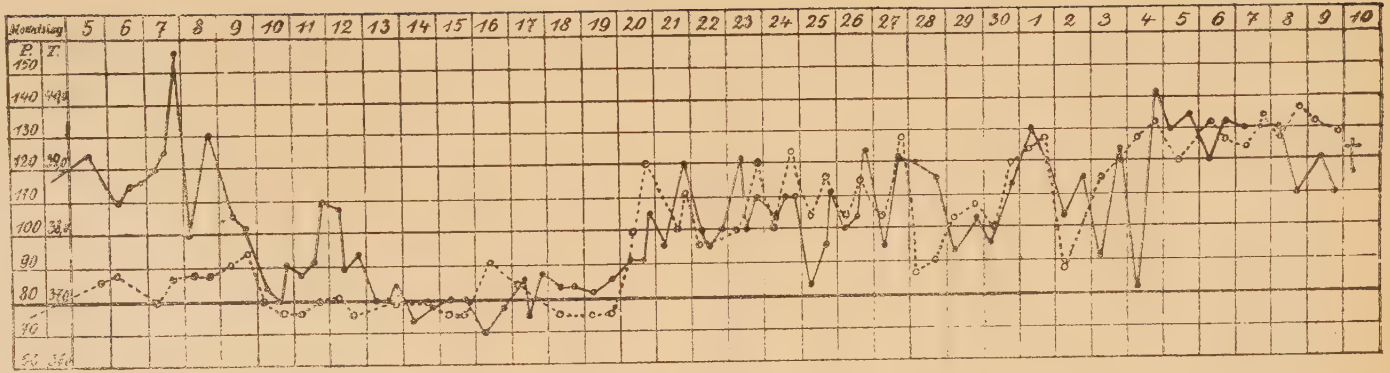
Um noch einige Worte über die Prognose zu sagen, mögen hier zum Schluß Zahlen angeführt sein, die deutlich für die Bösartigkeit der Krankheit sprechen und von namhaften Klinikern an Hand eines reichen Krankenmaterials gefunden worden sind. Otten gibt eine Zusammenstellung von beobachteten Staphylomykosen, wie folgt: Es hatten

	Fälle	Todesfälle
Lenhartz	33	30
Bertelmann	15	9
Canon	19	16
Jochmann	8	8

Letzterer selbst berichtet unter 23 Fällen von einem einzigen geheilten.

Es handelte sich also bei unserem Patienten um einen jener traurigen Fälle, in denen der Arzt trotz vieler Bemühungen nicht imstande ist, den Körper soweit zu unterstützen, daß er den Weg der Heilung beschreiten kann.

Ich danke Herrn Geheimrat Bier hiermit herzlichst für die Ueberlassung dieses Falles zur vorliegenden Arbeit.


Monatstag
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
P.
T.
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40

Literatur.

Anderson, Schmidts Jahrbücher 1866, S. 212.
v. Beck, Beiträge z. kl. Chir., Bd. XII, Heft I.
v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten.
Bondy, Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie, Bd. VII.
v. Bruns, Garré und Küttner, Handb. der prakt. Chirurgie.
Bibrowicz, Beitr. z. kl. Chirurgie 1905, 77.
Corning, Lehrb. d. topographischen Anatomie.
Fröhner, Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. V, 1889.
Garré, Fortschr. d. Medizin, 1885, Nr. 6.
Ghon und **Roman**, Medizinische Klinik, 1915, Nr. 40.
Keppler, Münch. med. Wochenschrift, 1910, Nr. 7-8.
Krehl, Pathologische Physiologie.
Jores, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.
Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
Koch, Lubarsch-Ostertag 1909, Bd. XIII.
Hildebrandt, Allgemeine Chirurgie.
Lexer, Allgemeine Chirurgie.
—, Sammlung klin. Vorträge 1894-97.
Landois, Lehrbuch der Physiologie.
Heine, Axenfeld, Lehrbuch der Augenkrankheiten.
Lenhartz, Nothnagel, III. Bd., 4. Teil, 1. Abt., 1903.
Lewandowski, Praktische Neurologie.
Kolle-Wassermann, Handbuch d. pathogenen Mikroorg., Bd. III.
König, Spezielle Chirurgie.
Otten, Arch. f. kl. Med., Bd. 90, Heft 5—6.
Oppenheim und **Cassirer**, Der Hirnabszeß.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.
Oppenheim, Nothnagel, Bd. IX, Abt. 2.
Merkel, Handb. der Anatomie cit. b. Kocher, Nothnagel Bd. IX, 3, 2.
Nürnberger, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 18.
Rauber-Kopsch, Lehrb. d. Anatomie, Bd. III.
Riedel, Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 5-5.
Riedel, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 7.
Rosenbach, Verh. d. Ges. f. Chir. 1905, Bd. II,
Scheinziß, Beitrag zur klin. Chirurgie, Bd. 65, 1909.
Térillon, Bull. et mém. d. l. soc. d. Chir, Paris, Bd. 19, 1893,
Trendel, Beitrag zur klin. Chir. 1904, 41.
Tillmanns, Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. II.
Wacker, Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1916, Nr. 14.
Wernicke und **Hahn**, Virchows Archiv 87.

Lebenslauf

Ich, Bruno Cohn, Sohn des verstorbenen Rentners Bernhard Cohn und seiner verstorbenen Ehefrau Emilie, wurde am 4. März 1892 zu Berlin geboren. Mit sechs Jahren kam ich auf das hiesige Friedrichs-Gymnasium, das ich bis zur Erlangung des Berechtigungsscheins für den einjährig-freiwilligen Dienst besuchte. Von dort kam ich dann auf das hiesige Sophien-Gymnasium, wo ich am 11. März 1912 das Zeugnis der Reife erlangte. Am 15. April desselben Jahres bezog ich die Königliche Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin als Student der Medizin. Ich habe dauernd in Berlin studiert. Im August 1914 bestand ich vor der ärztlichen Prüfungskommission zu Berlin die ärztliche Vorprüfung und wurde am 23. April 1915 zum Militär eingezogen. Am 23. November 1916 wurde ich als dienstunbrauchbar zum Landsturm entlassen, setzte meine Studien fort und bestand am 2. Oktober 1917 das Staatsexamen vor der ärztlichen Prüfungskommission zu Berlin mit der Zensur „Sehr gut". Seit zehn Monaten am Pathologischen Institut der Universität Berlin tätig, blieb ich dort weiterhin zunächst als Medizinal-Praktikant.

Am 1. Februar 1918 ließ ich mich zwecks Ableistung des weiteren praktischen Jahres zur I. med. Universitäts-Poliklinik versetzen und erhielt auf besonderen Antrag infolge von Anrechnung meiner Militärdienstzeit bereits am 3. April die Approbation als Arzt.

Meine akademischen Lehrer auf der Universität Berlin waren die Herren Proff. und Drr. Adam, Bartels, Beyer, Bier, Bonhoeffer, Brugsch, Bumm, Ceelen, Czerny, O. Diels, Flügge, Franz, Gabriel, Greeff, Gudzent, Haberland, Hertwig, Killian, Klapp, Koblanck, Köhler, Kopsch, Lesser, Lewin, Lubarsch, Orth, Passow, Piper, Ringleb, Rubens, Rubner, Salkowski, Straßmann, Virchow, v. Waldeyer-Hartz.